



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Terapia Cognitivo-Comportamental na Depressão

Amélia Soraia Andrade Pita

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(Ciclo de Estudos Integrado)

Orientador: Dr. Carlos Manuel Moura Martins Leitão

Covilhã, Outubro de 2013

Dedicatória

Ao amor.

“A paixão dá-se pelos peidos. Quem escreve sobre o Amor (...) tem a mania de escrever sobre os olhos de quem Ama, sobre os cabelos, os seios ou o coração. É esse o erro da literatura sobre o Amor. Gostar do olhar (...), dos (...) cabelos (...) é fácil. O coração então é mesmo algo que não leva a lado nenhum. Não prova nada, não quer dizer nada. O coração, tal e qual como é falado no Amor, é o abstracto. É uma bóia de salvação para quem está oco das ideias. “Como não sei o que te hei-de dizer, vou-te dizer que te amo do fundo do coração”. A paixão dá-se pelos cotovelos, pelos calcanhares, pelas orelhas, pelo ranho dos espirros, pelos arrotos e peidos. Quando Amamos isto (...) então Amamos mesmo (...). “Eu Amo-te porque se deu a coincidência de gostar de tudo isto em ti. O resto (...) claro que também gosto. Mas disso gostaria sempre, mesmo que não gostasse de ti”.

Agradecimentos

Ao professor Carlos Leitão pela paciência, compreensão e empatia com que acompanhou o processo de construção deste trabalho.

Ao Élvio Paixão pela ajuda técnica.

À Dra. Maria João, pelas palavras, carinho e abraços. A ela que é a madrinha deste trabalho.

Aos amigos, pelo companheirismo, presença despretensiosa, preocupação e pelo amor incondicional que demonstraram ao longo de largos meses.

À Fernanda, pelas gargalhadas e por ter estado sempre comigo de uma forma muito *sui generis*.

À Lígia por aquele abraço na hora certa.

Ao meu querido Tiago. A ele que nunca desistiu de mim.

Á Rita, à Zão, à Cláudia e à Sílvia pela força, por pensarem com o coração e engendrarem maneiras de estar mais comigo, estando longe. São as melhores amigas-irmãs do Mundo.

À Sílvia Astride que acredita em mim com a força de quem pode com o Mundo inteiro às costas. A ela que é também irmã.

Ao Rui, outro irmão com que o Universo me brindou, o meu porto de abrigo e a prova de que a amizade e o amor criam vida. São vida.

À avó Amélia, à tia Paula e ao primo António. Por tudo.

À avó Maria José e ao Avô Baptista pelas pessoas extraordinárias que foram.

Ao Sérgio, pela paciência, pela disponibilidade e pelo amor.

Aos primos Diogo, Petra e João, que são como irmãos. Pelas discussões parvas, pelas noites em que adormecemos juntos e pelas conversas na varanda e extrema paciência. A eles, que são tanto para mim.

Ao Jonas, pela amizade e ajuda.

Aos tios Tina e Paulo, segundos pais, melhores amigos e companheiros de viagem. Eles que me compreendem como ninguém, que me afagam as lágrimas e exponenciam os risos.

Ao irmão Rúben, pela pessoa bonita que é, por me proporcionar momentos de riso e augurar sempre ventos melhores. A ele que me um dia me disse *“good things happen to good people”*.

À irmã Rubina, a melhor que alguém poderia sonhar ter.

Resumo

Introdução: Cerca de 300 milhões de pessoas em todo o mundo sofrem de depressão, uma doença incapacitante que ocasiona grandes custos socioeconómicos e emocionais e cuja incidência tem vindo a aumentar de forma galopante. Apesar da sua etiopatogenia não estar completamente esclarecida, existem alguns modelos que propõem explicações para a mesma, no sentido de auxiliar perspectivas terapêuticas. O modelo cognitivo pressupõe que esquemas mal adaptativos existentes desde a infância, quando activados, levam a um processamento distorcido e a pensamentos negativos que, por sua vez, geram sintomatologia depressiva. A terapia cognitivo-comportamental, baseada neste modelo, tem como objectivo corrigir as crenças distorcidas e, assim, tratar o paciente com depressão. Vários estudos têm demonstrado o importante papel desta terapia nas taxas de recaída e remissão, sugerindo que se trata de uma alternativa terapêutica eficaz para o tratamento da depressão.

Objectivo: Rever, de forma sistemática, a relação entre a terapia cognitivo-comportamental e a depressão.

Metodologia: Para a elaboração desta revisão foram analisados artigos indexados na base de dados PubMed, assim como livros e estudos publicados em revistas científicas.

Resultados: A terapia cognitivo-comportamental é eficaz na redução e consequente remissão da sintomatologia depressiva, assim como na prevenção de recaídas. A par da tradução sintomatológica, apresenta uma tradução imagiológica.

Conclusões: As evidências sugerem que a terapia cognitivo-comportamental tem um impacto benéfico na depressão. Assim sendo, esta terapia deverá ser considerada como uma estratégia a ponderar no tratamento da depressão.

Palavras-chave

Depressão, Terapia cognitivo-comportamental, Psicoterapias, Farmacologia, Neuroimagem

Abstract

Introduction: Approximately 300 million people worldwide suffer from depression, a disabling disease that causes severe emotional and socio-economic cost. The incidence of depression has had a rampant increase. Although its pathogenesis is not completely understood, there are some models that propose explanations in order to support therapeutic perspectives. The cognitive model assumes that when maladaptive schemes existent since childhood are activated, they lead to distorted processing and negative thoughts that, in turn, generate depressive symptomatology. The cognitive behavioral therapy, based on this model, aims to correct the distorted beliefs and thereby treat the patient with depression. Several studies have demonstrated the important role of this therapy on relapse and remission rates, suggesting that it is an effective alternative therapy for the treatment of depression.

Objective: To review systematically the relation between cognitive behavioral therapy and depression.

Methodology: For the preparation of this review articles indexed in PubMed were analyzed, as well as books and studies published in scientific journals.

Results: The cognitive behavioral therapy is effective in reducing and subsequent remission of depressive symptoms, as well as relapse prevention. Alongside symptomatological evidence it also presents imaging evidence.

Conclusions: The evidence suggests that cognitive behavioral therapy has a beneficial impact on depression. Consequently this therapy can be seen as an option to be considered for treating depression.

Keywords

Depression, Cognitive Behavioral Therapy, Psychotherapies, Farmacology, Neuroimagiology

Índice

Dedicatória.....	iii
Agradecimentos	v
Resumo	viii
Palavras-chave	viii
Abstract.....	x
Keywords.....	x
Índice.....	xii
Lista de Figuras.....	xv
Lista de Tabelas	xvii
Lista de Acrónimos.....	xix
1. Introdução.....	1
2. Metodologia	3
3. Depressão.....	4
3.1. Epidemiologia	4
3.2. Enquadramento histórico	4
3.3. Classificação/Critérios de diagnóstico	6
3.3.1. Perturbação depressiva major	7
3.3.2. Perturbação distímica.....	9
3.3.3. Transtorno depressivo sem outra especificação	11
3.4. Etiopatogenia.....	11
3.5. Neuroimagiologia da depressão	11
4. Terapia cognitiva	14
4. 1. Enquadramento histórico	14
4.2. Pressupostos teóricos.....	15
4.3. Esquemas.....	15

4.4. Distorções cognitivas	16
4.5. Tríade cognitiva	16
4.6. Pensamento primitivo <i>versus</i> Pensamento maduro	17
4.7. Aplicação prática da terapia cognitiva.....	17
4.8. Objectivos das sessões	18
4.9. Estrutura de uma sessão típica.....	18
5. Há evidência de que a terapia cognitiva altera o curso da depressão?.....	19
5.1. Terapia cognitiva <i>versus</i> Grupos controle	19
5.2. Terapia cognitiva <i>versus</i> Severidade da depressão <i>versus</i> Duração das sessões <i>versus</i> Trabalhos para casa	22
5.3. Terapia cognitiva <i>versus</i> Outras psicoterapias	22
5.4. Terapia cognitiva <i>versus</i> Farmacologia	24
5.5. Terapia cognitiva e as recaídas na depressão	28
5.6. Terapia cognitiva e a neuroimagiologia.....	29
6. Discussão.....	31
7. Conclusões finais.....	33
Bibliografia	34

Lista de Figuras

Figura 1 – Alterações funcionais na DM (Depressão Major)	12
---	----

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Classificação comparativa dos diagnósticos de depressão segundo a CID-10 (1992) e o DSM-IV-TR	7
Tabela 2 – Critérios de diagnóstico para Episódio depressivo major de acordo com o DSM-IV-TR	8
Tabela 3 - Critérios de diagnóstico para Distímia de acordo com o DSM-IV-TR	10

Lista de Acrónimos

OMS	Organização Mundial de Saúde
DALY	Disability Adjusted Life Year
GDB	Global Burden of Disease
YLD	Years Lived with Disability
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders
CID	Classificação Internacional de Doenças
PET	Positron Emission Tomography
fMRI	functional Magnetic Resonance Imaging
PFC	PreFrontal Cortex
ACC	Anterior Cingular Cortex
DM	Depressão Major
IPT	InterPersonal Psychotherapy
BDI	Beck Depression Inventory
TDCRP	Treatment of Depression Collaborative Research Program
PST	Problem Solving Therapy
ISRS	Inibidor Selectivo da Recaptação de Serotonina
MGF	Medicina Geral e Familiar
FDA	Food and Drug Administration
HDRS	Hamilton Depression Rating Scale
APA	American Psychiatry Association

1. Introdução

A depressão é uma doença mental muito comum e, segundo a OMS (Organização Mundial de Saúde), estima-se que afecte 350 milhões de pessoas (1). De acordo com o projecto GBD (Global Burden of Disease), no contexto das doenças com maior tempo de vida saudável perdido (DALY), a depressão encontra-se em terceiro lugar, a nível mundial, oitavo lugar, no seio dos países subdesenvolvidos e, por fim, lidera a tabela no que diz respeito aos países desenvolvidos (2). Está associada a grande sofrimento e a uma redução significativa da funcionalidade profissional, escolar, pessoal e familiar. Em casos mais graves pode conduzir ao suicídio, sendo que cerca de 1 milhão de mortes anuais advêm desta patologia (1).

Para além do impacto social, a depressão representa uma fatia importante das despesas em saúde. Os indivíduos que padecem desta patologia utilizam os cuidados de saúde mais frequentemente do que os que dela não padecem, traduzindo-se num custo global de saúde 1,5 a 2 vezes superior dos primeiros, comparativamente aos segundos (3). Em Portugal, o encargo com medicamentos correspondeu a 23% do orçamento total em 2000, sendo que 0.93% correspondeu à despesa com fármacos. Os antidepressivos são os psicofármacos mais comprados, tendo representado uma despesa de 8.3 milhões de contos ao Sistema Nacional de Saúde (SNS), no ano 2000 (4).

Em 2006, Paladizou demonstrou que perto de 70% dos doentes com patologia depressiva não recebem tratamento adequado (5). Apesar das estatísticas, a verdade é que existem tratamentos eficientes, capazes de reduzir o peso que esta patologia representa. As psicoterapias constituem uma vertente muito importante das alternativas terapêuticas da depressão, encontrando a terapia cognitiva¹ um papel de destaque neste âmbito (2).

Sabe-se que se, por um lado, os países subdesenvolvidos estão a abraçar cada vez mais as psicoterapias, por outro, as regiões desenvolvidas parecem estar a “varrer da consciência” a sua importância no âmbito dos cuidados de saúde e, por isso, urge a necessidade de demonstrar o quão fundamental é o seu papel neste âmbito (6).

Este trabalho tem por objectivo abordar o papel da terapia cognitivo-comportamental na depressão, individualmente e comparativamente (e/ou em combinação) com outras terapias.

É constituído por três capítulos principais: o segundo, que aborda a depressão nas vertentes epidemiológica, história e etiopatogénica (sobretudo no que à neuroimagem diz respeito); o terceiro, que discorre sobre a terapia cognitiva em si, enquadramento histórico e pressupostos teóricos e práticos; e o terceiro, que aborda a evidência da eficácia terapia

¹ O termo “terapia cognitiva” passará a ser utilizado, ao longo desta dissertação, como equivalente do termo “terapia cognitivo-comportamental”.

cognitiva comparativamente a nenhum tratamento/tratamento usual/lista de espera/placebo, à farmacologia e a outras psicoterapias, menciona o papel da psicoterapia nas recaídas da depressão e faz uma introdução à evidência do efeito da terapia cognitiva na neuroanatomia.

2. Metodologia

Para a realização desta revisão de literatura efectuou-se uma pesquisa bibliográfica na base de dados *PubMed* mediante a associação da palavra “*depression*” com cada uma das seguintes: “*cognitive therapy*”, “*farmacology*”, “*neurobiology*”. Foram seleccionados alguns estudos que constavam na bibliografia dos artigos obtidos, cuja referência era relevante para responder aos objectivos desta dissertação.

Foram também consultados os *sites* do SNS, da OMS e da Associação Americana de Psiquiatria (APA). Devido à natureza do trabalho, as únicas restrições aplicadas na pesquisa foram de teor idiomático, tendo-se privilegiado artigos escritos em inglês, português e espanhol.

3. Depressão

3.1. Epidemiologia

Os estudos são unânimes no que diz respeito à distribuição da depressão pela população mundial: a depressão é das patologias com prevalência mais elevada. Uma em cada quatro pessoas sofre, sofreu ou vai sofrer de depressão e estima-se que esta doença seja responsável pela perda de 850 mil vidas por ano (7).

A depressão apresenta maior incidência no sexo feminino do que no masculino e, no que diz respeito ao estado civil, a frequência de incidência da depressão é, do menor para o maior valor, concordante com a seguinte ordem: casados, solteiros, viúvos e separados ou divorciados. Com excepção da viuvez, em todos os estados civis a prevalência é inferior para o sexo masculino. Entre os homens casados e solteiros, a diferença de morbilidade depressiva é maior do que nas mulheres, sugerindo que o casamento é, para o sexo masculino, um factor protector. Em relação ao estrato socioeconómico, é no mais baixo que a incidência da depressão se mostra mais elevada. Os valores de morbilidade da depressão são maiores para o meio urbano, do que para o rural (9).

Em território português, estima-se que a depressão afecte 20% da população e que seja responsável por 1200 mortes anuais. Segundo o censo psiquiátrico de 2001 da Direcção Geral de Saúde, a depressão foi a segunda patologia psiquiátrica mais frequente, a seguir à esquizofrenia, com 14,9% dos casos, numa amostra de 66 instituições de saúde. Relativamente às consultas externas, foi mesmo a mais frequente, com 21,5% dos casos. É responsável pela toma de antidepressivos por cerca de 650 mil adultos portugueses (5).

3.2. Enquadramento histórico

O suicídio do rei Saul, depois de punido por Deus com dores e uma tristeza profunda (no livro *I Samuel*, século IX a.C.) e o padecimento e consequente suicídio de Ajax (na *Iliada* de Homero, século VIII) são dois dos exemplos alegóricos existentes de que a depressão é objecto de menção há pelo menos quase mil anos antes de Cristo (10).

Do ponto de vista histórico, a origem da depressão, remonta ao século V a. C.. Hipócrates (469 - 377^a a.C.) delineou as principais características da depressão e procurou uma explicação etiológica para a mesma. Defendia a teoria humoral, segundo a qual o temperamento era consequência dos quatro fluidos corporais: fleuma, bílis amarela, sangue e bílis negra. Quando algum desses componentes se acumulava, um temperamento sobressaía e o resultado poderia ser o aparecimento de uma doença. O excesso de bílis (*kholê*) negra (*melas*) despoletaria uma perturbação psíquica caracterizada por um estado depressivo, a que

na altura designavam de temperamento melancólico ou melancolia (palavra derivada da associação dos termos *melas* e *kholê* (9, 10, 11, 12). Hipócrates descrevia a melancolia como “uma afecção sem febre, na qual o espírito triste permanece sem razão fixado numa mesma ideia, constantemente abatido [...]” (Cuche H., Gerard A., *et al.*, 2004, citados por (10)) e nomeava como principais sintomas a perda de sono, falta de apetite e o desejo de morte (12). Se, por um lado, a tradição hipocrática (fundadora da medicina ocidental) ligou a melancolia a uma disfunção do corpo, Aristóteles (384 - 322 a. C.) defendia que se tratava de um estado privilegiado e não de uma doença, sendo a bÍlis negra responsável pela capacidade dos melancólicos de sentir e agir sobre o mundo de maneiras diferentes e mais sublimes (10).

Na Idade Média, com o surgimento do Cristianismo como força política e religiosa do Estado, a visão das doenças mentais alterou-se, ocupando o sobrenatural e o misticismo uma posição central na medicina racional. A depressão, ainda denominada melancolia, era encarada como um castigo dos céus, um afastamento de tudo o que era sagrado. Entretanto, nos séculos IX e X, por influência dos povos conquistadores na Europa, estabeleceram-se relações entre a teoria humoral e a astrologia. Saturno seria responsável pelo baço - que, segundo os gregos, era o produtor da bÍlis negra - e, por isso, influenciava o temperamento melancólico. Não obstante, a visão da Igreja continuava a imperar e, no século XIII, durante a regência da Inquisição, a depressão era considerada um pecado que acometia muita a alguns dos seus portadores (10, 12).

Durante o Renascimento, a interpretação da melancolia na qualidade de doença ligada à genialidade e a capacidades singulares regressou nas Letras, na Filosofia, na Política e na Pintura, constituindo a famosa gravura, do mestre alemão renascentista Albrecht Dür - *Melancholia* - um importante testemunho histórico (11, 10). O filósofo Ficino, mestre renascentista italiano que melhor estudou a melancolia, reuniu as contribuições das quatro vertentes dos estudos sobre esta patologia até então - teoria hipocrática, aristotélica, platónica (poesia e fúria) e astrológica - influenciando o olhar sobre a mesma até o século XVII. Era considerada um martÍrio aliado a uma oportunidade única “para os homens de estudo se tornarem melhores e mais inspirados” (10). No século XVII, com a emersão do conhecimento científico, a concepção da depressão mudou radicalmente e tornou-se profundamente influenciada pelo racionalismo de Descartes. Robert Burton publicou o livro *The Anatomy of Melancholy*, no qual revê o pensamento médico e filosófico acumulado até então e propõe uma conotação inteiramente médica à melancolia (11). No século XVIII, com o Iluminismo e a ainda maior progressão do conhecimento científico, há retrocesso da posição social dos deprimidos: “Numa Idade da Razão, os sem razão estavam em desvantagem” (12). Jean-Étienne Esquirol sugeriu que o distúrbio primário de humor estaria subjacente a várias formas de depressão e psicoses paranóides associadas, propondo outros estados melancólicos mais brandos em que a tristeza predominava - estados estes que passaram a ser categorizados como melancolia simples e, depois, como depressões primárias (11). No final do século XVIII

são classificadas como melancolia as loucuras sem delírio (12). Com a chegada do período Romântico, a melancolia voltou a ter uma conotação artística e sublime, tal como no Renascentismo, e tornou a ser desejada. No entanto, uma vez que a psiquiatria por essa altura já se tinha estabelecido com concepções próprias e particulares, era menos permeável a concepções filosóficas. Nessa época, alguns psiquiatras sobressaíram sendo que no final do século XIX e início do século XX, Emil Kraepelin se destacou no aperfeiçoamento da nosologia psiquiátrica. O psiquiatra alemão descreveu a psicose maníaco-depressiva, que até à data era classificada juntamente com a demência precoce (hoje denominada esquizofrenia), como uma entidade nosológica autónoma. Kraepelin argumentava que a mania e a depressão eram exteriorizações de um processo cíclico no qual não se poderia prever se iria ocorrer uma manifestação isolada ou cíclica dos estados de mania e depressão. Posteriormente, este conceito foi reavaliado pela mão de autores como Angst, Perris e Winokur e identificada uma nova entidade autónoma designada de depressão unipolar, dando origem a assim um modelo dicotómico que distingue nosologicamente a depressão unipolar da bipolar (13).

No final dos anos 40, a criação da OMS e a chegada dos psicofármacos impulsionaram a classificação internacional de doenças (12).

3.3. Classificação/Critérios de diagnóstico

A psiquiatria apresenta conhecimento reduzido acerca da etiologia das doenças e “(...) mecanismos biológicos, sendo habitual basear a classificação das doenças principalmente na sintomatologia” (Montgomery, 1995 citado por (14)). Posto isto, compreende-se que os sintomas e sinais representem o eixo central dos sistemas de classificação internacional. Os dois sistemas de classificação mais conhecidos são o *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (DSM), concebido pela APA e a *Classificação Internacional das Doenças* (CID), realizada pela OMS.

Desde a sua criação, os sistemas de classificação têm procurado acompanhar a evolução do conceito de depressão no meio clínico, tarefa cujo alto grau de dificuldade se traduz nas diversas versões do CID (dez em dez anos) e do DSM (seis em 50 anos) (14). Ambos apresentam bases conceptuais semelhantes, uma vez que o trabalho próximo dos autores de um e de outro resultou em grande influência mútua (3, 14, 15). Os códigos e termos existentes no DSM-IV são compatíveis com o ICD-9-CM e o ICD-10 (tabela 1) (15).

Tabela 1 - Classificação comparativa dos diagnósticos de depressão segundo a CID-10 (1992) e o DSM-IV-TR. Adaptado de (16).

CID-10	DSM-IV-TR
Distúrbios do Humor	Perturbações do Humor
Distúrbio Afetivo Bipolar Distúrbio Depressivo Recorrente Distúrbio Persistente do Humor Outros distúrbios do Humor Distúrbio do Humor não especificado	Perturbações Depressivas: <ul style="list-style-type: none"> - Depressão Major - Distímia - Transtorno depressivo sem outra especificação Perturbações Bipolares: <ul style="list-style-type: none"> - Perturbação Bipolar I - Perturbação Bipolar II - Ciclotímia - Transtorno bipolar sem outra especificação Outras perturbações do Humor baseadas na Etiologia: <ul style="list-style-type: none"> - Perturbação de humor secundária a um estado físico geral - Perturbação de humor induzida por substâncias

Abaixo discorrer-se-á acerca das perturbações depressivas em estudo nesta dissertação de acordo com o sistema de classificação do DSM-IV-TR.

Sublinhe-se que apesar do humor depressivo ser um denominador comum às perturbações depressivas, a sua classificação divide-as em categorias nosológicas distintas, com critérios de diagnóstico diferentes (13).

Saliente-se também que o DSM-IV-TR foi criado como instrumento de auxílio a clínicos treinados e não como facilitador de “receitas” para o diagnóstico da doença mental (15).

3.3.1. Perturbação depressiva major

A principal característica da perturbação depressiva major é a existência de humor depressivo ou perda de interesse ou prazer em quase todas as actividades. Os sintomas vegetativos são também uma realidade, entre eles, as alterações de apetite (apetite anormalmente elevado ou baixo), peso (em excesso ou défice), sono (hipersónia ou insónia) que conduzem a um cansaço extremo, diminuição de energia e lentidão ou agitação psicomotora. Sentimentos de culpa e desvalor são comuns, assim como dificuldades de concentração e na tomada de decisões. As ideações/planos/tentativas suicidas podem estar patentes nesta patologia.

Para a atribuição do diagnóstico de episódio depressivo major, de acordo com o DSM-IV-TR, o quadro clínico deverá incluir humor depressivo ou perda do prazer ou do interesse juntamente com cinco dos sintomas anteriormente referidos. Os sintomas devem persistir pela maior parte do dia, quase todos os dias, durante um período igual ou superior a duas semanas consecutivas. Além disso, o quadro deve ser acompanhado de diminuição da funcionalidade do indivíduo (e mesmo que o indivíduo tenha funcionalidade aparente normal, é necessário um esforço acrescido marcado por parte do mesmo para que tal se verifique) (15).

Tabela 2 - Critérios de diagnóstico para Episódio depressivo major de acordo com DSM-IV-TR.
Adaptado de (15).

CRITÉRIOS PARA EPISÓDIO DEPRESSIVO MAJOR

A - Estão presentes 5 (ou mais) dos seguintes sintomas, durante o mesmo período de 2 semanas, e representam uma alteração do funcionamento prévio; pelo menos um dos sintomas é 1) humor depressivo ou 2) perda do prazer ou do interesse:

Nota: não incluir os sintomas que são claramente provocados por um estado físico geral, ou ideias delirantes ou alucinações que são incongruentes com o humor

1 - Humor depressivo durante a maior parte do dia, quase todos os dias, indicados pelo relato subjectivo (por exemplo, sente-se triste ou vazio) ou pela observação de outros (por exemplo, parece choroso). **Nota:** Em crianças e adolescentes o humor pode ser irritável;

2 - Diminuição clara do interesse ou prazer em todas, ou quase todas, as actividades, durante a maior parte do dia, quase todos os dias (indicado pelo relato subjectivo ou pela descrição de outros);

3 - Perda de peso, quando não está a fazer dieta, ou aumento de peso significativo (por exemplo, uma alteração de mais de 5% do peso corporal num mês), ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias. **Nota:** Em crianças, deve considerar o não atingimento dos aumentos esperados de peso;

4 - Insónia ou hipersónia quase todos os dias;

5 - Agitação ou lentificação psicomotora, quase todos os dias (observável por outros e não meramente pelo relato subjectivo de se sentir agitado ou lento);

6 - Fadiga ou perda de energia, quase todos os dias;

7 - Sentimentos de desvalorização ou culpa excessiva ou inapropriada (que pode ser delirante), quase todos os dias (não meramente autocensura ou sentimentos de culpa por estar doente);

8 - Diminuição da capacidade de pensamento ou da concentração, ou indecisão, quase todos os dias (ou pelo relato, ou pela observação de outros);

9 - Pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

B - Os sintomas não preenchem os critérios para Episódio Misto.

C - Os sintomas causam mal-estar clinicamente significativo ou deficiência no funcionamento social, ocupacional ou em qualquer área importante.

D - Os sintomas não são devidos aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por exemplo, droga de abuso, medicação) ou de um estado físico geral (por exemplo, hipotireoidismo)

E - Os sintomas não são melhor explicados por Luto, isto é, depois da perda de um ente querido, os sintomas não persistem por mais de 2 meses ou são caracterizados por uma marcada deficiência funcional, preocupação mórbida com sentimentos de desvalorização pessoal, ideação suicida, sintomas psicóticos ou lentificação psicomotora.

3.3.2. Perturbação distímica

A principal característica da perturbação distímica é a existência crónica de um humor deprimido, durante a maior parte do dia e dos dias, durante pelo menos dois anos. Durante este período, para que se cumpra o diagnóstico de distímia, dois sintomas adicionais têm que estar presentes: apetite aumentado ou diminuído, insónia ou hipersónia, fadiga ou pouca energia, baixa auto-estima, dificuldade na tomada de decisões e sentimentos de falta de esperança. Uma vez que há sobreposição de sintomas entre a perturbação distímica e a perturbação depressiva major, embora a primeira requeira menos e durante um período superior, podemos dizer que, neste sentido, a perturbação distímica trata-se de um quadro mais leve, mas mais prolongado no tempo (15).

Tabela 3 - Critérios de diagnóstico para Distímia de acordo com o DSM-IV-TR. Adaptado de (15).

CRITÉRIOS PARA DIAGNÓSTICO DE DISTÍMIA
<p>A - Humor depressivo durante a maior parte do dia, mais de metade dos dias, durante pelo menos 2 anos, indicado pelo relato subjectivo ou pela observação dos outros. Nota: em crianças e adolescentes, o humor pode ser irritável e a duração de pelo menos 1 ano.</p> <p>B - A presença, enquanto depressivo, de 2 (ou mais) dos seguintes sintomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Apetite diminuído ou aumentado; 2- Insónia ou hipersónia; 3- Fadiga ou pouca energia; 4- Baixa auto-estima; 5- Dificuldades de decisão ou em tomar decisões; 6- Sentimentos de falta de esperança. <p>C - Durante um período de 2 anos (1 ano para crianças ou adolescentes) da perturbação, a pessoa nunca esteve sem sintomas dos critérios A ou B por mais de 2 meses de cada vez.</p> <p>D - Não existiu um Episódio Depressivo Major durante os primeiros 2 anos da perturbação (1 ano para crianças ou adolescentes); isto é, a perturbação não é melhor explicada por uma Perturbação Depressiva Major Crónica, ou Perturbação Depressiva Major, em remissão parcial.</p> <p>Nota: pode ter existido um Episódio Depressivo Major prévio desde que tenha remitido completamente (sem sintomas ou sinais significativos durante 2 meses) antes do desenvolvimento da Perturbação Distímica. E também, para além dos dois anos iniciais (1 ano para crianças ou adolescentes) de Perturbação Distímica, podem existir episódios sobrepostos de Perturbação Depressiva Major, caso em que ambos os diagnósticos podem ser feitos.</p> <p>E - Nunca existiu um Episódio Maníaco, um Episódio Misto ou um Episódio Hipomaniaco e nunca foram preenchidos os critérios para Perturbação Ciclotímica.</p> <p>F - A perturbação não ocorre exclusivamente durante a evolução de uma Perturbação Psicótica crónica, tal como Esquizofrenia ou Perturbação Delirante.</p> <p>G - Os sintomas não são provocados pelos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por exemplo, droga de abuso, medicação) ou de um estado físico geral (por exemplo, hipotireoidismo).</p> <p>H - Os sintomas causam mal-estar clinicamente significativo ou deterioramento no funcionamento social, ocupacional ou em qualquer outra área importante.</p> <p><i>Especifique se:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Início precoce: se o início acontece antes dos 21 anos. • Início tardio: se o início acontece aos 21 anos ou posteriormente. <p><i>Especifique (para os 2 anos mais recentes da perturbação distímica):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Com características atípicas

3.3.3. Transtorno depressivo sem outra especificação

Inclui casos de depressão atípica que não se encaixam em qualquer dos critérios existentes (16).

3.4. Etiopatogenia

“Somos cérebro, ou seja, uma estrutura química” - estivesse esta afirmação correcta e o entendimento da depressão seria superior.

Hoje em dia, embora a compreensão da etiopatogenia ainda seja reduzida, é unânime a existência de causas multifactoriais no desenvolvimento da depressão, estando o processo neurogénico na base deste processo causal. O cérebro não é independente dos estímulos e os estímulos actuam tendo por base mecanismos cerebrais (5).

Assim sendo, factores neurobiológicos, genéticos, ambientais e sociais, actuam individual ou conjuntamente no surgimento do estado depressivo, alterando as vias neurotransmissoras. Estas, por sua vez, apresentarão uma tradução orgânica, neuroimunológica, neuroendócrina e neurofisiológica. (13).

Esta dissertação abordará apenas o papel dos factores psicossociais à luz da teoria cognitivo-comportamental (no capítulo “Terapia Cognitiva”) e os aspectos fundamentais da tradução neuroimagiológica da depressão (na secção que se segue).

3.5. Neuroimagiologia da depressão

Estudos de neuroimagiologia, por intermédio de métodos como a PET (*Positron Emission Tomography*) e a fMRI (*functional Magnetic Resonance Imaging*), identificaram alterações associadas a episódios de depressão e, ao que parece, a apresentação sintomatológica da patologia está relacionada com diferentes regiões cerebrais (17,18), nomeadamente estruturas límbicas e do córtex pré-frontal e respectivos circuitos (Figura 1). Estas áreas incluem o PFC (córtex pré-frontal) ventro-medial, o PCF orbital-lateral, o PFC dorso-lateral, o córtex cingulado anterior, o corpo estriado, a amígdala e o hipocampo (17).

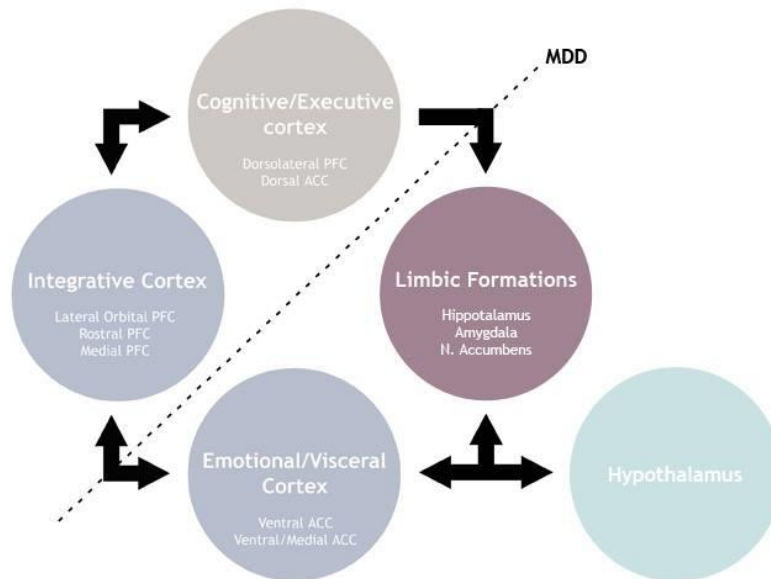


Figura 1 - Alterações funcionais na DM (Depressão Major) - A perturbação depressiva major afecta a dinâmica de ligações entre estruturas neuroanatômicas envolvidas na regulação do humor e resposta ao *stress*. As estruturas límbicas (amígdala, hipocampo e núcleo *accumbens*) têm ligações recíprocas com áreas corticais para-límbicas, córtex cingulado anterior (ACC) e cortex pré-frontal ventro-medial (PFC medial). Hipoteticamente, uma desconexão entre as áreas límbicas/paralímbicas e as formações do PFC anterior resulta em *feedbacks* comprometidos por parte da actividade límbica. Consequentemente, a cadeia dorsal cognitiva/executiva (dorso-lateral PFC) fica hipoactiva, enquanto zonas excessivamente estimuladas continuam a estimular o hipotálamo, resultando em disfunção neuroendócrina e em hiperactividade do sistema nervoso simpático.

A amígdala, situada na zona medial do lobo temporal, apresenta ligações a regiões corticais e subcorticais, como o hipocampo, este último responsável por manter as associações emocionais na memória (19, 20). A amígdala tem como funções o processamento do medo e a avaliação do significado emocional dos estímulos (19). Alterações no volume e actividade da amígdala foram observadas em pacientes deprimidos (20).

O PFC exerce um efeito inibitório sobre as áreas do sistema límbico, como é a amígdala. Uma reactividade emocional continuada, por parte da amígdala, pode resultar de um controle executivo baixo por parte do PFC. A existência de conexões inibitórias do PFC orbital e das regiões ventromediais (como o ACC ventral) até a amígdala, sugere que estas regiões amortecem o efeito da amígdala e, consequentemente, a reactividade emocional (20). Alterações nestas regiões, particularmente no ACC anterior e no posterior (áreas de *Broadman* 24 e 25, respectivamente), que têm ligações directas à amígdala, estão implicadas na depressão (20). Estas regiões, por sua vez, parecem estar enervadas por regiões acima, implicadas no controle executivo. O PFC dorso-lateral é responsável pela função executiva, atenção sustida sem esforço, memória de trabalho e controle cognitivo, necessários ao

término de tarefas. Esta estrutura parece inibir a amígdala, através de ligações cortico-corticais com o PFC orbito-lateral (17, 19, 20, 21, 22).

Assim, os pacientes deprimidos têm uma redução do controle da amígdala, como resultado do défice dos mecanismos do PFC. Por seguinte, a amígdala apresenta-se hiperactiva, promovendo reacções emocionais prolongadas e exageradas. O efeito inibitório da amígdala sobre o PFC - *feedback* - pode contribuir para estes défices de regulação emocional (20).

Estudos de imagem no estado de repouso - por intermédio da PET - e durante a execução de tarefas - por intermédio da fMRI - sugerem que os indivíduos deprimidos apresentam aumento da actividade do PFC (à excepção do dorso-lateral), quando comparados com indivíduos saudáveis. Indivíduos deprimidos, uma vez que apresentam uma actividade do PFC dorso-lateral diminuída, durante a execução de tarefas, apresentam comprometimento na execução de funções que implicam controlo executivo e memória de trabalho (20).

O aumento da actividade no PFC ventro-medial, além de ser responsável por respostas autonómicas a estímulos negativos, aumentadas devido às suas conexões com o aqueduto cerebral, hipotálamo e amígdala, também está relacionado com perda de consciência do “eu”, sentimentos de culpa, vergonha, ruminações e arrependimento. A diminuição da actividade no PFC dorso-lateral tem também como consequências lentificação psicomotora, apatia e défices na atenção e na memória de trabalho (17,18).

O hipocampo é substancialmente mais pequeno em indivíduos com DM (Depressão Major), comparativamente aos grupos controle, sendo a sua massa inversamente proporcional ao número, duração e gravidade dos episódios diagnosticados não tratados (17,18). O volume parece estabilizar-se após a remissão² e o tratamento com antidepressivos eficazes. Depois da remissão do episódio depressivo, pacientes com DM recorrente demonstram um volume do hipocampo mais pequeno (17).

A porção ventral, que se encontra hiperactiva na depressão, parece causar desregulação da motivação e da resposta autónoma simpática. O tamanho da porção dorsal do ACC parece estar relacionado com a severidade³ da depressão: quanto menor, mais severa é a depressão (23). No entanto, não há consenso na possível relação entre a severidade da depressão e o grau de actividade das estruturas cerebrais associadas (18).

² A remissão completa requer um período de pelo menos dois meses em que não existam sintomas significativos da depressão.

³ A intensidade é considerada ligeira, moderada ou grave com base no número de sintomas dos critérios, na intensidade dos sintomas e no grau de mal-estar ou limitação funcional.

4. Terapia cognitiva

4. 1. Enquadramento histórico

O papel da cognição no comportamento humano remonta aos filósofos estóicos Epíteto, Cícero, Sêneca, entre outros, dois mil anos antes da introdução da terapia cognitiva por Aaron Beck, ainda a filosofia e a psicologia eram entidades mesclas (24,25). “Epíteto escreveu no *The Enchiridion*: “Os homens são perturbados não pelas coisas, mas pelas opiniões que extraem delas” (24). Também as tradições filosóficas orientais, como o taoísmo e o budismo apoiam esta convicção (24,25). No livro *Ética para o novo milénio*, Dalai Lama referiu que “se pudermos reorientar os nossos pensamentos e emoções e reorganizar o nosso comportamento, então poderemos não só aprender a lidar com o sofrimento mais facilmente, mas, sobretudo e em primeiro lugar, evitar que muito dele surja” (24). Filósofos europeus como Kant, Heidegger, Jaspers e Frankl perpetuaram o desenvolvimento desta ideia e contribuíram para que mais tarde surgissem teorias e terapias do foro cognitivista (24,25).

Apesar desta perspectiva de que o desenvolvimento de um estilo saudável de pensamento pode reduzir a angústia ou dar uma maior sensação de bem-estar ter sido um tema transversal a muitas gerações e culturas, no início do século XX era o behaviorismo que dominava as atenções da psicologia (26). Foi só a partir dos anos 50, depois do *boom* da insatisfação com o comportamentalismo e da II Guerra Mundial - e das enormes mudanças por ela introduzidas na área do processamento do sinal e da comunicação - que os processos mediadores entre os estímulos e as respostas começaram a despertar o interesse dos comportamentalistas. Assistiu-se a um deslocamento da atenção sobre o comportamento para as cognições - revolução cognitiva. (26, 27, 28).

Aaron T. Beck foi precursor no desenvolvimento de teorias e métodos para aplicar as intervenções cognitivas e comportamentais a transtornos emocionais. Foi influenciado por pressupostos psicanalíticos de analistas pós-freudianos como Adler, Horney e Sullivan (26). Este interesse pelas actividades cognitivas inconscientes diferia dos pressupostos de Freud na medida em que não tratava o inconsciente da psicanálise. Partia do pressuposto que o indivíduo podia ser influenciado por estímulos invisíveis: que não vê nem ouve (conscientemente) (28,29).

A terapia cognitiva de Beck foi também largamente influenciada pela teoria dos construtos pessoais de Kelly “ (1955) e pela “Terapia Racional-Emotiva” de Ellis (24, 26, 27, 28).

4.2. Pressupostos Teóricos

A terapia cognitiva de Beck foi desenvolvida a pensar na patologia depressiva e, só mais tarde, aplicada a outros contextos como o de prevenção suicida, distúrbios de ansiedade e de personalidade, abuso de substâncias e esquizofrenia (27, 30).

Foi criada com base no modelo de processamento de informação pelo sistema cognitivo. Este modelo considera que o processamento é crucial para a adaptação humana e, consequentemente, sobrevivência (27, 30).

4.3. Esquemas

Beck começou por afirmar que as cognições se organizam em esquemas (28, 30, 32). “Qualquer situação é composta por um conjunto de estímulos. O indivíduo presta atenção selectivamente a estímulos específicos, combina-os em padrão e conceitua a situação”. Assim, padrões cognitivos estáveis formam a base das interpretações da informação sobre as situações - esquemas (32).

Os esquemas são mutáveis e, por isso, permitem o processo de aprendizagem. A informação nova, quando chega, é comparada com o conhecimento, ou seja, as categorias e hierarquias existentes. O grau de alteração das estruturas presentes depende da semelhança entre as novas e as já adquiridas: quanto maior a semelhança, menor a alteração (32).

Acredita-se que os esquemas se desenvolvem durante a primeira infância (antes dos 7-8 anos) e que se tornem progressivamente consolidados à medida que novas experiências são assimiladas nas estruturas já existentes (30).

Quando os esquemas são capazes de processar informação eficientemente são esquemas adaptativos. No entanto, quando se formam de forma enviesada tornam-se mal adaptativos, rígidos e auto-destrutivos podendo, assim, conduzir a estados psicopatológicos (30).

Os tipos de esquemas empregues determinam como o indivíduo estruturará experiências diferentes (27, 29, 31, 32). Um esquema pode permanecer inactivo por longos períodos de tempo e, mais tarde, ser activado por eventos externos (Ex.: drogas, factores endócrinos) (27, 29, 30, 31, 32). Os esquemas activados numa situação específica determinam directamente o modo como a pessoa responde. Em estados psicopatológicos como a depressão, em que os esquemas são mal adaptativos, as deliberações do paciente acerca de situações específicas são distorcidas para encaixar nos esquemas disfuncionais prevalentes. À medida que esses esquemas mal adaptativos se tornam mais activos, tendem a ser evocados de forma crescente por uma gama ampla de estímulos menos logicamente relacionados com eles. O paciente torna-se incapaz de invocar outros esquemas mais apropriados (32).

Depressões mais leves, geralmente implicam que o paciente tem maior capacidade de discernir os seus pensamentos negativos com alguma objectividade. À medida que a depressão piora, este discernimento torna-se cada vez menor. Assim, depressões mais severas podem implicar esquemas cognitivos mal adaptativos autónomos (32).

4.4. Distorções cognitivas

Os erros sistemáticos na percepção e processamento da informação da pessoa deprimida - distorções cognitivas - levam a que o paciente continue a validar os seus conceitos negativistas apesar das evidências contraditórias (29, 32).

As distorções cognitivas, um dos pressupostos da teoria cognitiva, são um sistema tipológico e de entre elas encontram-se a inferência arbitrária (extracção de uma conclusão sem evidências que a apoiem), abstracção selectiva (focalização num detalhe extraído do contexto), hiper-generalização (tendência a aplicar conclusões apropriadas para um caso específico a toda uma classe de experiências, baseando-se nas semelhanças percebidas), personalização (atribuição pessoal, geralmente de carácter negativo, a eventos externos ao indivíduo e que não se relacionam com o mesmo), magnificação/minimização (erros de avaliação da magnitude de um evento) e pensamento dicotómico absolutista (tendência a discriminar as experiências numa de duas categorias opostas: bonito/feio, bom/mau, impecável/defeituoso (29, 32).

4.5. Tríade cognitiva

As pessoas deprimidas não só processam a informação de forma distorcida como também apresentam um conteúdo negativo do pensamento. Daí que outro dos pressupostos do modelo cognitivo de Beck diga respeito à tríade cognitiva, que consiste em três padrões cognitivos principais. Estes padrões induzem o paciente a considerar-se a si mesmo, ao seu futuro e às suas experiências de uma forma idiossincrática (29, 32, 33).

O primeiro padrão consiste na visão negativa de si mesmo - na qual a pessoa tende a ver-se como inadequada ou inapta (Ex.: “Sou uma pessoa chata) (29, 32, 33).

O segundo componente da tríade cognitiva consiste na visão negativa do mundo, ou seja, na interpretação negativa das experiências actuais, incluindo relações de trabalho e outras actividades (Ex.: “As pessoas não apreciam o meu trabalho”) (29, 32, 33).

O terceiro, e último componente, diz respeito à visão negativa do futuro. As projecções a longo prazo da pessoa deprimida antecipam um prolongamento indefinido do sofrimento e dificuldades actuais (Ex.: “As coisas nunca vão melhorar”) (29, 32, 33).

A contribuição de cada um dos componentes da tríade não é necessariamente - e na maioria das vezes não é mesmo - igualitária, aspecto que terá que ser avaliado pelo terapeuta para adaptar a terapia instituída à situação de cada paciente (29, 32, 33). Caso estes pensamentos se associem à ideação suicida, os pacientes deprimidos podem visionar a morte como uma saída para a dor e sofrimento (29).

4.6. Pensamento primitivo *versus* Pensamento maduro

As pessoas deprimidas tendem a manifestar um comportamento extremista, “primitivo”, isto é, estruturam as suas experiências e, consequentemente, as respostas emocionais, de forma categórica, absolutista e sentenciosa. Integram a informação numa única categoria. Ora, esta forma de interpretar os estímulos contrasta com formas mais maduras em que há integração das situações em muitas dimensões ou qualidades, em termos qualitativos e não quantitativos e de acordo com padrões relativos (em oposição aos primitivos que são absolutistas) (26). Observa-se, assim, que “o paciente deprimido tende a ver as suas experiências como privações totais ou derrotas (não dimensionais) e como irreversíveis (fixas). Concomitantemente, categoriza-se como “perdedor” (categórico, sentencioso) e condenado (défices de carácter irreversíveis) (26).

4.7. Aplicação prática da terapia cognitiva

A aplicação da terapia cognitiva parte do princípio que, como já referido, a forma como os indivíduos percebem o ambiente influencia as suas respostas emocionais e comportamentais; que os indivíduos são capazes de se inteirarem do conteúdo e forma de processamento dos seus pensamentos; e, que, finalmente, os indivíduos se podem tornar mais funcionais e adaptativos quando, de forma intencional, alteram as suas respostas cognitivo-comportamentais (30).

Na terapia cognitiva, o que se pretende é que os pacientes explorem, examinem e testem os seus próprios pensamentos/esquemas em colaboração com o terapeuta, de forma a analisarem objectivamente se os mesmos são ou não consistentes com a evidência objectiva e, assim, estarem capacitados para serem agentes activos no processo terapêutico (30).

Trata-se de uma terapia directiva, tempo-dependente (31), com uma média de sessões pouco definida que, de forma não categórica, está entre as 12 e as 24 sessões semanais (30). Geralmente tem lugar no gabinete do psicoterapeuta e é aplicada a apenas uma pessoa. Contudo, há casos de psicoterapia em grupo (35).

4.8. Objectivos das sessões

As sessões iniciais têm como objectivo geral a melhoria sintomática. Para atingi-la, o terapeuta, em colaboração com o paciente, começa por definir os problemas em que se vão focar e a priorizá-los tendo em conta a potencialidade de mudança e a importância na vida do doente. A apresentação do paciente ao entendimento cognitivo da psicopatologia e às estratégias cognitivas de alívio sintomático são um componente desta fase (30, 35).

Quando o paciente já demonstra algumas alterações nas áreas de maior preocupação inicial, a ênfase modifica-se para o conteúdo e padrão do pensamento do paciente (30, 35). O terapeuta e o paciente começam a explorar pensamentos específicos do paciente acerca de situações/problemas particulares e os esquemas (mal adaptativos) que com eles poderão estar relacionados. Quando os esquemas são identificados revelam as regras e fórmulas que o indivíduo utiliza para dar significado ao mundo, capacitando assim o terapeuta para proceder a técnicas que permitam a neutralização dos efeitos de esquemas mal adaptativos. Se os esquemas puderem ser alterados, o paciente poderá tornar-se menos vulnerável a futuras depressões. Nesta fase, o paciente assume responsabilidade crescente pela identificação dos problemas, proposição de soluções e implementação de trabalhos para casa. O terapeuta, por outro lado, assume o papel de conselheiro à medida que o paciente se torna mais autónomo (35).

A terceira fase implica um maior espaçamento das sessões para que o paciente possa consolidar os ganhos adquiridos e ganhar confiança na aplicação dos mesmos (30, 35).

A quarta e última fase diz respeito às sessões de consolidação, realizadas um a dois meses depois do término da terapia *per si* (30).

4.9. Estrutura de uma sessão típica

Cada sessão começa com o estabelecimento de uma agenda. Para isso, inicialmente discute-se o que o paciente experienciou desde a última sessão e como decorreu o trabalho para casa. Depois, o terapeuta questiona o paciente acerca do que deseja trabalhar durante a sessão e sugere tópicos. Quando os tópicos a serem discutidos estão seleccionados, o paciente e o terapeuta discutem em colaboração a ordem pela qual vão abordá-los. Esta ordem é em grande parte influenciada pela fase da terapia, severidade da depressão, probabilidade de progressão na resolução do tópico/problema e o desejo particular do paciente de falar sobre um tópico específico (35).

Depois de estabelecida a agenda, o paciente e o terapeuta debruçam-se sobre o primeiro e/ou segundo problemas. O terapeuta começa por questionar o paciente acerca do(s) problema(s), de forma a clarificar a natureza do(s) mesmo(s), se há envolvimento de

esquemas mal adaptativos da infância e/ou de interpretações erradas, se expectativas irrealistas estão envolvidas e que soluções já foram tentadas. A partir das respostas do paciente o terapeuta será capaz de conceptualizar uma explicação cognitivo-comportamental para o facto do paciente ter problemas na área em discussão. Posto isto, o terapeuta escolhe uma técnica cognitivo-comportamental para aplicar e esclarece o motivo da sua utilização ao paciente (35).

No final da sessão o terapeuta pede ao paciente que redija um sumário das principais conclusões e pergunta-lhe o que achou da sessão, de forma a perceber se foi dito alguma coisa de perturbador e antever reacções negativas posteriormente. Por último, o terapeuta prescreve trabalho para casa, de forma a assistir o paciente na aplicação de *skills* e conceitos aprendidos na sessão (35).

5. Há evidência de que a terapia cognitiva altera o curso da depressão?

5.1. Terapia cognitiva *versus* Grupos controle

Desde o primeiro estudo controlado acerca da terapia cognitiva na depressão (36) diversos ensaios têm abordado esta psicoterapia tornando-a numa das mais extensivamente estudadas na literatura. Em 2007, o prémio *Alter Lasker* ganho por Aaron Beck, pelo desenvolvimento da terapia cognitiva, veio elevar (ainda mais) o reconhecimento da mesma no seio da comunidade científica (37).

Os estudos realizados logo após o ensaio de Rush *et al.*, 1977 (36), demonstraram que a terapia cognitiva tem eficácia superior a nenhum tratamento (38), tratamento usual, intervenção mínima e placebo (39), e os que se seguiram, salvo algumas excepções (40) corroboraram esses resultados.

Em meta-análises antigas, Miller RC *et al.* (1983), Dobson KS, 1989, Gloaguen V *et al.*, 1998, Gaffan EA *et al.*, 1995, Robinson LA *et al.*, 1990 (citados por (34)), Steinbruek *et al.*, 1983, Robinson *et al.*, em 1990, Miller e Berman, 1983, Dobson *et al.*, 1989 e Conte *et al.*, 1986 (citados por (41)), demonstraram que a terapia cognitiva era mais efectiva do que “nenhuma intervenção” e/ou que os pacientes com patologia depressiva beneficiavam da sua aplicação.

Em 1998, Valérie Gloaguen *et al.* (41), numa meta-análise que incluiu 48 estudos, concluíram que a terapia cognitiva tem eficácia superior às condições controle (lista de espera e placebo). No entanto, estes resultados devem ser analisados com cautela uma vez que não se verificou homogeneidade entre os ensaios.

Em Dezembro de 2011, Jakobsen *et al.* (42) publicaram uma revisão sistemática que incluiu 12 ensaios controlados e aleatorizados e um total de 669 participantes, com o objectivo de responder à pergunta: quais são os benefícios e malefícios da terapia cognitiva *versus* “nenhuma intervenção” no tratamento da DM? Três dos ensaios incluíram terapia cognitiva de grupo, um incluiu a combinação entre a terapia cognitiva de grupo e a individual e os restantes oito incluíram terapia cognitiva individual. As sessões tinham a duração de 30 minutos. Inicialmente, durante a hospitalização dos pacientes, eram realizadas cinco vezes por semana e, numa fase posterior, após a alta dos pacientes, com a frequência de apenas uma vez por semana. A extensão do tratamento variou, consoante os ensaios, entre seis e 24 semanas. Este estudo aceitou qualquer co-intervenção (Ex.: antidepressivos), desde que igualmente instituída ao grupo experimental (terapia cognitiva) e ao grupo controle (“nenhuma intervenção”). Na avaliação primária, os resultados demonstraram que, quando comparada com “nenhuma intervenção”, a terapia cognitiva reduz os sintomas depressivos. Demonstraram também que são necessários quatro pacientes para que um atinja a remissão. A avaliação secundária foi realizada através da análise dos pacientes sem remissão. Apenas três ensaios não obtiveram remissão dos pacientes e, em todos, os resultados demonstraram que a terapia cognitiva, comparativamente a “nenhuma intervenção”, diminui o risco de “não remissão”.

Em 2011, Chiueng-Yi Fenge *et al.* (43) publicaram uma meta-análise que avaliou um total de 32 ensaios controlados e aleatorizados sobre o efeito da terapia cognitiva de grupo na depressão, instituída num período de cerca de seis meses. De uma maneira geral, este estudo demonstrou que a terapia cognitiva de grupo é benéfica para pacientes com depressão e por isso apoia a sua aplicação. Os resultados obtidos, seis meses após o início das sessões de terapia cognitiva de grupo, demonstraram redução dos sintomas depressivos. No entanto, esta redução foi inferior a reduções verificadas em meta-análises passadas (Miller & Berman, 1983, Scogin & B McElreath, 1994, Gloaguen *et al.*, 1998, Cuijipers *et al.*, 2006, Haby *et al.*, 2006, Pincart *et al.*, 1998 e Cuijipers *et al.*, 2006, citados por (43)), que demonstraram que a terapia cognitiva de grupo tinha efeitos moderados a severos sobre os sintomas depressivos. Uma possível explicação para estes resultados reside no facto da maioria dos pacientes incluídos neste estudo estar em fase de recuperação e de, consequentemente, a margem para melhoria ser menor.

Em Outubro de 2012, Cuijipers *et al.* (38) publicaram uma meta-análise que avaliou um total de 115 estudos, 91 dos quais comparavam a terapia cognitiva a um grupo controle (tratamento usual, lista de espera, placebo ou outro). Os resultados demonstraram que a terapia cognitiva é um tratamento eficaz para a depressão no adulto. No entanto, devido a evidência de viés, é possível que este resultado esteja sobrestimado.

Apesar de ser uma psicoterapia muito reconhecida e, por isso, os ensaios que a analisam serem cada vez mais completos e generalizáveis (44, 45), uma grande percentagem dos estudos psicoterapêuticos ainda é realizada sobre circunstâncias rígidas e restritivas (do foro metodológico, prático e financeiro) - oponíveis às reais - como é a nomeação aleatória dos participantes sem que a consideração do tratamento apropriado a cada caso seja tida em conta, o número fixo de sessões terapêuticas, a natureza teórica dos manuais, o uso de terapias puramente teóricas ou o processo de diagnóstico rigorosamente protocolado (45). Estas circunstâncias tornam a extrapolação dos resultados para a vida real objecto de questionamento (16, 44, 45).

Muitos investigadores da área cada vez mais estudam a eficácia das psicoterapias em ambientes mais aproximados das existentes no “mundo real”. No entanto, bastantes estudos sugerem que as diferenças, em termos de resultados, entre pacientes submetidos a psicoterapias em ensaios controlados e aleatorizados e pacientes submetidos a psicoterapias na prática clínica rotineira, são muito pequenas (47). Persons, Bostrom and Bergagnolli, 1999, Merril *et al.*, 2003 e Minami *et al.*, 2007 (citados por (97)), concluíram que o efeito da terapia cognitiva na evolução dos sintomas depressivos é similar entre ambientes de ensaios controlados e aleatorizados e ambientes de prática clínica rotineira.

Em Agosto de 2012, Peeters *et al.* (46) publicaram o primeiro ensaio, acerca da eficácia na DM de algumas terapias baseadas na evidência (terapia cognitiva, IPT- Terapia Interpessoal - farmacoterapia), controlado e não aleatorizado, em que os participantes eram pacientes que estavam à procura de tratamento no “mundo real” e em que a preferência dos pacientes pelo tratamento a ser administrado determinou a distribuição dos mesmos pelos grupos, num ambiente similar ao da prática clínica (RIAGG, Maastricht). Os resultados demonstraram que a terapia cognitiva é uma terapia eficiente na diminuição dos sintomas depressivos de pacientes com DM: no grupo sujeito a terapia cognitiva (TOTAL: n=174, terapia cognitiva n=63), 41% demonstrou resposta (definida como BDI - Beck Depression Inventory - com dez valores abaixo do valor inicial) ao fim de 26 semanas e 37% apresentou remissão (definida como BDI inferior a dez).

Em Setembro de 2010, Gibbons *et al.* (47) publicaram um estudo aleatorizado e não controlado que teve como objectivo analisar a eficácia da terapia cognitiva em pacientes com transtorno depressivo, numa clínica no Centro para Terapia Cognitiva, em Filadélfia. Neste estudo, 217 pacientes com diagnóstico de DM foram submetidos a sessões semanais de terapia cognitiva, com uma frequência variável, em função da severidade dos sintomas, agendamento e questões de financiamento da terapia. Os resultados demonstraram que 61% dos pacientes apresentou melhoria fiável e, desses, 45% (ou 36% da amostra geral) encontravam-se totalmente recuperados no final do tratamento. Estes resultados foram iguais ou superiores aos verificados noutros estudos realizados sobre condições mais aproximadas da prática clínica. Persons *et al.*, 1999, Merril *et al.*, 2003 e Westbrook e Kirk, 2005 (citados por (47))

demonstraram que 57%, 48% e 36%, respectivamente, dos participantes demonstraram melhoria significativa dos sintomas depressivos. Os resultados do estudo de Gibbons *et al.*, realizados num Centro para Terapia Cognitiva, foram comparados com o ensaio controlado e aleatorizado de DeRubeins *et al.*, 2005 (54). Os resultados desta comparação sugeriram que, de forma geral, não houve superioridade de eficácia de nenhum dos estudos sobre o outro.

5.2. Terapia cognitiva *versus* Severidade da depressão *versus* Duração das sessões *versus* Trabalhos para casa

A severidade inicial da depressão parece afectar a eficácia da terapia cognitiva instituída. Peeters *et al.*, 2012 (46) demonstraram que quanto mais deprimidos estão os pacientes no momento pré-intervenção, menor o efeito da terapia cognitiva. Este resultado é consistente com grande parte da restante literatura, que referiu que pacientes com depressão severa responderam menos do que pacientes com níveis menos severos de depressão (43). Em indivíduos com depressão moderada a severa, para que se obtenha melhoria é especialmente crucial que os terapeutas tenham formação extensa e alto nível de habilidades (46).

A duração das sessões da terapia cognitiva também parece influenciar o efeito da terapia cognitiva sobre pacientes com transtorno depressivo. Estudos demonstraram que sessões com duração superior tinham maior efeito (43, 46), sugerindo que a duração óptima seja entre 60 a 90 minutos (43).

Intervenções terapêuticas com terapia cognitiva que incluem trabalhos para casa parecem diminuir a severidade da depressão (43, 46). Persons *et al.*, 1988, Neimeyer & Feixas., 1990, Burns & Spangler, 2000, Kazantziz *et al.*, 2000 (citados por (46)) corroboram a afirmação anterior. Todas as sessões deveriam ser acompanhadas da prescrição de trabalhos para casa”, uma vez que os mesmos ajudam os pacientes a familiarizarem-se com as técnicas terapêuticas e, assim, a aplicá-las na rotina diária.

5.3. Terapia cognitiva *versus* Outras psicoterapias

Em 1975, Luborsky *et al.* (citados por (48)), analisaram 100 estudos que compararam diferentes tipos de psicoterapias e concluíram que a eficácia foi semelhante. Os resultados desta análise foram concordantes com a hipótese criada por Saul Rosenzweig, em 1936, de que as várias psicoterapias pareciam ter factores importantes em comum - responsáveis pela maioria dos efeitos sobre o paciente - de tal forma que os resultados provenientes da aplicação de diferentes formas de psicoterapias seriam semelhantes (49). Dois dos factores determinantes para os resultados comuns entre as diferentes psicoterapias poderão ser a aliança terapêutica e o entendimento do motivo pelo qual os problemas do paciente se desenvolveram (50). A esta hipótese, de que as psicoterapias são igualmente eficazes (no

tratamento da depressão), deu-se o nome de “*Dodo Bird effect verdict*” (48, 49, 50), expressão proveniente da deixa, no filme Alice no País das Maravilhas, “*All have won and all must have prizes*” (Luborsky *et al.*, 2002 e Messer & Wampold, 2002, citados por (46). No entanto, alguns autores, oponentes a esta teoria, defendem a tese de que as meta-análises que comprovaram a hipótese nula fizeram-no de forma a que os veredictos fossem prematuros e errados (49).

Em 1998, Gloaguen, Cucherat & Blackburn *et al.* (citados por (50)), publicaram uma meta-análise cujos resultados demonstraram que a terapia cognitiva era mais eficaz do que outras psicoterapias no tratamento da depressão. No entanto, estes resultados não foram corroborados quando, em 2002, a terapia cognitiva foi comparada com outras psicoterapias directamente, sem grupo controle (Wampold, Minami, Baskin & Callen Tierney citados por 50)).

Muitos dos estudos incluídos nas meta-análises mais antigas que visavam comparar diferentes tipos de tratamentos/psicoterapias, apresentavam limitações determinantes que poderiam explicar um possível enviesamento dos resultados, o que já não se verifica (com tanta frequência), actualmente (50). Sabe-se, no entanto, que comparações directas, nas quais se calcula o *effect size*, que indica a diferença entre dois tipos de tratamento, proporcionam informação mais confiável acerca da superioridade de uma terapia sobre outra (48).

Cuijpers *et al.*, em 2008 (50), publicaram uma meta-análise acerca da eficácia de diferentes tipos de psicoterapia em adultos com patologia depressiva ou com um nível elevado de sintomatologia depressiva, por comparação directa, que incluiu 53 estudos (n=2757). Foram abordados oito tipos de psicoterapia: terapia cognitiva, terapia de suporte não directiva, terapia de activação comportamental, terapia psicodinâmica, terapia de resolução de problemas, IPT, treino de habilidades sociais e outro tipo de psicoterapia cuja definição não a enquadrava em nenhuma das já referidas. Os resultados deste estudo demonstraram que, na generalidade, a eficácia de diferentes tipos de psicoterapia não difere significativamente. No entanto, verificou-se que a IPT é ligeiramente mais eficaz do que os outros tipos de psicoterapia e a terapia de suporte não directiva ligeiramente menos eficaz. Não obstante, uma vez que os *effect sizes* destes últimos dois resultados foram de 0.21 e -0.17, respectivamente - valores geralmente considerados pequenos - a relevância clínica destas diferenças não é clara. Este estudo demonstrou também que as taxas de desistência eram superiores nos pacientes sujeitos à terapia cognitiva, possivelmente devido à dificuldade, por parte de alguns indivíduos, em compreender o funcionamento das cognições, o processo de alteração das mesmas e a importância do trabalho para casa no âmbito desta terapia. Contudo, trata-se de um resultado a ter em conta com cautela uma vez que o número de estudos incluídos que analisaram a terapia cognitiva é significativamente superior ao número de estudos que se dedicaram a outros tipos de psicoterapias e, por isso, o poder estatístico é diferente entre os ensaios. Este estudo, veio contrariar meta-análises anteriores que

sugeriram que a terapia cognitiva é mais eficaz no tratamento da depressão do que outros tipos de psicoterapias (50). Apesar dos resultados, este estudo não prova irrevogavelmente que as diferentes psicoterapias são igualmente eficazes uma vez que, devido ao número diminuto de *effect sizes* disponível, podem ter passado incólumes pequenas diferenças e que foram encontradas diferenças entre a ITP e a terapia não directiva de suporte. Tão pouco implica que as diferentes psicoterapias actuam por mecanismos iguais.

O estudo de Peeters *et al.* (46), com $n=174$, não demonstrou diferenças significativas entre os diferentes tratamentos empregues (nomeadamente entre a terapia cognitiva e a ITP) a doentes diagnosticados com DM moderada a severa, quer individualmente quer em combinação, estando em concordância com o “*Dodo bid veredict*”. Este estudo está também de acordo com recentes meta-análises que não demonstraram diferenças, no geral e em termos de eficácia, entre os diferentes tratamentos aplicados a formas moderadas a severas de DM (Cuijpers *et al.*, 2008, Maat *et al.*, 2007, Friedman *et al.*, 2004 e Pampallona *et al.*, 2004, citados por (46)).

Na meta-análise de Cuijpers *et al.*, 2012 (38), 46 estudos compararam a terapia cognitiva directamente com outras psicoterapias (psicoterapia suportiva não directiva, psicoterapia psicodinâmica, IPT, PST - problema solving therapy - e outras psicoterapias). Os resultados demonstraram que a eficácia da terapia cognitiva é semelhante à das outras psicoterapias, que a terapia cognitiva é um tratamento eficaz para a depressão no adulto e que esta eficácia é idêntica para pacientes mais jovens e pacientes mais velhos (*effect sizes* entre -0.02 e 0.58). Embora algumas destas comparações tenham sido baseadas em poucos estudos, estes resultados estiveram em concordância com os de Cuijpers *et al.*, 2011 (citados por (38)), que demonstraram que as diferenças dos *effect sizes* entre as psicoterapias utilizadas para o tratamento da depressão eram pequenas.

5.4. Terapia cognitiva versus Farmacologia

Os antidepressivos constituem a primeira linha de tratamento da depressão e a prescrição dos mesmos tem vindo a aumentar nos últimos 20 anos (51, 52). Hoje em dia, a maioria dos pacientes é tratada farmacologicamente (quando tratada) - uma notável alteração comparativamente à prática no passado (53). Em 1990, com a introdução dos ISRSs (Inibidores Selectivos da Recaptação de Serotonina) - os primeiros antidepressivos que, segundo a evidência, se apresentavam seguros - os médicos (sobretudo no contexto da especialidade MGF - Medicina Geral e Familiar), começaram a medicar a depressão mais confortável e frequentemente. Como consequência, menos depressões são, actualmente, deixadas sem tratamento. No entanto, o facto de que os medicamentos têm sido a opção mais frequente e, por vezes, única, é também uma consequência, mas, neste caso, que se poderá augurar menos positiva (53).

A utilização de antidepressivos tem como objectivo proporcionar aos pacientes alívio sintomático notável - resposta - e, posteriormente, remissão. Depois de atingida a remissão é aconselhável dar-se continuidade ao tratamento por um período mínimo de seis meses, uma vez que a taxa de recaída⁴ é alta nesse intervalo. Pacientes remitidos há seis meses ou mais estão recuperados. Pacientes recuperados apresentam um risco de recorrência três a cinco vezes superior ao da população em geral que experienciou um primeiro episódio de depressão (53).

Ensaio controlados e aleatorizados com grupo placebo suportam a eficácia dos antidepressivos na depressão (53, 54). Contudo, embora não haja dúvidas acerca da eficácia dos antidepressivos, há motivos para pensar que os seus efeitos têm sido sobrestimados. A FDA (Food and Drug Administration), numa análise recente a todos os ensaios registados acerca dos medicamentos aprovados no tratamento da depressão, concluiu que há evidência substancial de viés de publicação: ensaios com resultados que apoiaram resultados positivos para a medicação conseguiram publicação na literatura, enquanto grande parte dos outros se debateram com obstáculos adicionais e se encontraram/encontram menos acessíveis. No entanto, os antidepressivos são utilizados em larga escala indiscriminadamente do tipo de depressão (53) e cada vez mais, quando demonstrada resposta, os pacientes recuperados - sobretudo quando existe historial de depressão recorrente ou crónica - são mantidos sobre tratamento com antidepressivos indefinidamente (53, 54, 55).

Apesar da incidência colossal sobre a medicação no contexto da depressão, há evidência de que outras terapias, para além dos antidepressivos, são efectivas no alívio da depressão, como é o caso da terapia cognitiva e de outras formas de psicoterapia (54, 55).

Na década de setenta, num contexto em que alguns estudos demonstraram uma eficácia superior da farmacoterapia sobre alguns tratamentos psicoterapêuticos (Covi *et al.*, 1974, Friedman, 1975 e Rush *et al.*, em 1977, citados por (55)), publicaram um estudo controlado e aleatorizado que concluiu que a terapia cognitiva era superior à farmacoterapia no tratamento da depressão. Apesar destes resultados poderem ter sido grandemente influenciados por limitações do estudo (Ex.: as doses de antidepressivo eram baixas e a medicação foi reduzida duas semanas antes da última avaliação) trouxeram consigo o entusiasmo da possibilidade de substituição/combinção da terapia cognitiva com a farmacoterapia (55).

Num estudo posterior, realizado em 1989 por Elkin *et al.* (citado por (56)), no âmbito do *Treatment of Depression Collaborative Program* (TDCRP), iniciado pelo Instituto Nacional de Saúde Mental, não se verificaram diferenças entre os pacientes tratados com antidepressivos e os pacientes tratados com terapia cognitiva. Numa segunda análise do mesmo estudo, com

⁴ Retorno de sintomas que preenchem os critérios de diagnóstico do transtorno, que ocorre durante o período de remissão.

pacientes mais severamente deprimidos, os antidepressivos demonstraram serem superiores ao grupo placebo e ao grupo sujeito a terapia cognitiva e os resultados do grupo com terapia cognitiva não foram superiores aos do grupo placebo. A sofisticação metodológica deste estudo levou a que lhe fosse atribuída grande consideração e a que, consequentemente, algumas *guidelines* de tratamento da DM fossem desenhadas de acordo com o mesmo (55). A APA, inclusive, em 1993, incluiu nas *guidelines* da prática da DM a afirmação: “Há alguma evidência de que a terapia cognitiva reduz os sintomas depressivos durante a fase aguda de formas menos severas e não melancólicas de DM, mas não se apresenta significativamente diferente do grupo placebo combinado com o manuseio clínico” (56). As *guidelines* da *Agency for Health Care Policy and Research* afirmaram que “para depressões severas e psicóticas há evidência forte da eficácia da medicação e pouca ou nenhuma evidência da eficácia da psicoterapia individualmente” (56).

No entanto, algumas dúvidas, no que diz respeito às inferências patentes nas *guidelines*, foram levantadas e Persons *et al.*, Jakbson *et al.* e Hollon *et al.* (citados por (56)) questionaram se os resultados deste estudo se deveriam sobrepor a outros que não demonstraram superioridade dos antidepressivos sobre a terapia cognitiva no tratamento agudo da depressão, como é o caso dos realizados por Hollon *et al.*, 1992, Rush *et al.*, 1977 e Murphy *et al.*, 1984 (citados por (56), (57)). Utilizando critérios e medidas implementadas por Elkin *et al.*, encontraram uma vantagem pequena, pouco significativa, da terapia cognitiva sobre os antidepressivos no subgrupo de pacientes mais severamente deprimidos. Estes resultados vão de encontro aos resultados do *TDCRP*, que afirmaram que a terapia antidepressiva se sobrepôs à terapia cognitiva no seio dos pacientes mais severamente deprimidos (56).

Tendo em conta a discrepância entre os estudos de Elkin *et al.* (citados por (56) e por (57)), uma meta-análise (56) dos estudos de Murpys *et al.*, Hollon *et al.*, Rush *et al.* e Elkin *et al.* (56), por DeRubeis *et al.*, 1999, estudou o efeito da terapia cognitiva *versus* antidepressivos sobre pacientes severamente deprimidos. Os autores do estudo recomendaram que, até que novos dados/estudos surjam neste campo, as *guidelines* de tratamento da depressão deveriam reflectir as conclusões obtidas até à altura: os antidepressivos e a terapia cognitiva não diferiram na eficácia do tratamento agudo de doentes severamente deprimidos (56).

Em 1998, Valérie Gloaguen *et al.* (41), numa meta-análise que incluiu 48 estudos, concluíram que a terapia cognitiva tem eficácia superior à farmacoterapia, o que indica que a terapia cognitiva, embora menos acessível, é uma alternativa viável ao tratamento farmacológico. Este resultado está em concordância com os estudos de Robinson *et al.*, 1990, Conte *et al.*, 1986., Steinbruek *et al.*, 1983 e Miller and Berman, 1983 (citados por (41)). No entanto, Butler *et al.* (2006) (49) referem que esta conclusão poderá ser uma sobrestimação do poder da terapia cognitiva, uma vez que o estudo de Valérie Gloaguen *et al.* tinha características que possivelmente favoreceram a terapia cognitiva em detrimento da farmacoterapia. Mais

recentemente, DeRubeis *et al.*, em 2005 (54), publicaram um ensaio duplamente controlado e aleatorizado que pretendeu preencher a lacuna de “até à data - 1995 - nenhuma comparação entre os antidepressivos e a terapia cognitiva ter apresentado uma amostra suficientemente grande de pacientes com DM moderada a severa e de que apenas o TDCRP incluiu um grupo placebo controle”. Os 240 pacientes que cumpriram os critérios de inclusão foram distribuídos aleatoriamente por três tipos de tratamento: antidepressivos (n=60), comprimido placebo (n=60) e terapia cognitiva (n=60). Os pacientes nos grupos dos antidepressivos e placebo foram medicados durante oito semanas com paroxetina e comprimido placebo, respectivamente. Ambos, terapeutas e pacientes, mantiveram-se cegos quanto à natureza do princípio activo dos comprimidos. A dose dos pacientes no grupo dos antidepressivos era, inicialmente, de 10-20 mg diárias. Esta dose sofreu um aumento de 10-20 mg, consoante a tolerância e resposta dos pacientes, até um máximo de 50 mg à sexta semana ou até que uma redução significativa dos sintomas fosse detectável. Os resultados demonstraram que quer a farmacoterapia quer a terapia cognitiva têm superioridade face ao grupo placebo em pacientes com depressão moderada a severa. Os pacientes com uma co-morbidade de eixo I, que tinham maioritariamente desordens de ansiedade, responderam mais aos antidepressivos, provavelmente devido às propriedades ansiolíticas da paroxetina. Dentro do grupo da terapia cognitiva verificou-se que os pacientes cuja terapia cognitiva foi instituída por psicoterapeutas mais experientes responderam melhor ao tratamento. No estudo TDCRP, as diferenças nos pacientes severamente deprimidos foram concordantes com a experiência do psicoterapeuta: pacientes submetidos a psicoterapeutas menos experientes tiveram resultados que favoreceram os antidepressivos em detrimento da terapia cognitiva; pacientes com psicoterapeutas mais experientes tiveram resultados que negligenciaram o favorecimento dos antidepressivos. Voltando ao estudo em causa, os resultados demonstraram que a terapia cognitiva e os antidepressivos são igualmente eficazes e não apoiam a *guideline* presente na APA, baseada no TRCRP, de que “a maioria dos pacientes (moderada a severamente) deprimidos necessitará de medicação apenas. Os resultados de Hollon *et al.*, 2005 (citados por (58)), foram ao encontro dos estudos de DeRubeis *et al.*, 1999 (56) e de DeRubeis *et al.*, 2005 (54): a farmacoterapia e a terapia cognitiva têm eficácia similar no tratamento da depressão.

Em 2012, Cuijpers *et al.* (38) concluíram numa meta-análise que a combinação da terapia cognitiva e da farmacoterapia era superior à farmacoterapia individualmente, no tratamento da depressão. No entanto, em comparações directas entre a terapia cognitiva e a farmacoterapia, não houve diferença na eficácia de ambas individualmente, resultado inconsistente com meta-análises anteriores - Dobson KS, 1989, Gloaguen V *et al.*, 1998 (citados por (38)) que demonstraram superioridade da terapia cognitiva. No entanto, Butler *et al.*, 2006 (49), referiram que algumas dessas meta-análises mais antigas referidas apresentavam características metodológicas que favoreciam a terapia cognitiva em detrimento da farmacoterapia e que, por isso, sobrestimaram a eficácia da terapia cognitiva.

5.5. Terapia cognitiva e as recaídas na depressão

A farmacoterapia é eficaz no tratamento da depressão (moderada a severa) e previne o retorno dos sintomas desde que continuada. No entanto, não há evidência de que reduza o risco de recaída quando descontinuada (59). Por outro lado, há evidências de que a terapia cognitiva reduz o risco de recaída depois de um tratamento bem-sucedido (Hollon *et al.*, 2005 citados por (59), (39)) e de que a sua continuação depois de terminado o tratamento diminui ainda mais esse risco (39).

Outros estudos mais antigos, Blackburn *et al.*, 1986, Kovacs *et al.*, 1981, Simon *et al.*, 1986, Evans *et al.*, 1992 (citados por (59)), corroboraram estes resultados ao demonstrarem que os pacientes responsivos à terapia cognitiva tinham metade da probabilidade de recair, comparativamente a pacientes responsivos à farmacoterapia.

Gloaguen *et al.*, em 1998 (41), realizaram um estudo no qual incluíram oito ensaios que avaliaram a comparação entre a eficácia da terapia cognitiva e da farmacoterapia no *follow-up* (de pelo menos um ano) e as taxas de recaída. Cinco dos oito estudos demonstraram que a terapia cognitiva está associada a um efeito preventivo da recaída, que é superior ao da farmacoterapia. Em média, apenas 29,5% dos pacientes submetidos a terapia cognitiva recaíram, em oposição aos 60% tratados com farmacoterapia. Neste estudo, pacientes que responderam à terapia cognitiva no DeRubeis *et al.*, 1998, foram retirados do tratamento e, durante o período de um ano, comparados a pacientes responsivos a medicação, que foram distribuídos aleatoriamente por dois grupos: pacientes com continuação da medicação e grupo placebo. Os resultados demonstraram que os pacientes retirados da terapia cognitiva tinham menos probabilidade de recaída, comparativamente aos pacientes retirados da medicação (31% e 76%, respectivamente) e que não tinham maior probabilidade de recaída do que os pacientes que continuaram a medicação (31% *versus* 47%). Hollon *et al.*, 2005 (59), publicaram um estudo em que dos pacientes com DM, sujeitos a um tratamento activo (terapia cognitiva ou farmacoterapia), n=180, 104 demonstraram resposta. Esses 104 pacientes foram submetidos a uma fase de continuação do estudo, na qual 69 foram sujeitos a antidepressivos e 35 foram submetidos a terapia cognitiva. Os resultados do estudo demonstraram que a terapia cognitiva tem um efeito duradouro que reduz o risco de recaída. Demonstraram também que o efeito da terapia cognitiva na taxa de recaídas dos pacientes é equivalente ao efeito produzido quando se mantêm os pacientes sob medicação, continuamente. Assim sendo, segundo este estudo, depois de um tratamento bem-sucedido, quer a continuação do tratamento medicamentoso, quer a ministração de terapia cognitiva durante a fase aguda do mesmo, são opções terapêuticas eficazes na prevenção das recaídas.

O ensaio de Peeters *et al.*, em 2012 (46), referido anteriormente, não só avaliou o efeito, sobre paciente com diagnóstico de DM, da terapia cognitiva individualmente, como também o efeito da terapia cognitiva em combinação com a farmacoterapia e a comparação entre estas duas variáveis (terapia cognitiva *versus* terapia cognitiva+farmacoterapia). Este estudo concluiu que, à semelhança do que se passou com os pacientes sujeitos a terapia cognitiva individualmente, dos participantes sujeitos à combinação de terapia cognitiva com farmacoterapia (TOTAL n=174, terapia cognitiva+farmacoterapia=34), 35% demonstrou resposta ao fim de 26 semanas e que 29% apresentou remissão. A diferença entre os dois grupos residiu apenas no facto dos pacientes sujeitos a terapia cognitiva apresentarem descidas mais súbitas dos valores de BDI ao longo das semanas do que os pacientes sujeitos à combinação BDI+farmacoterapia, embora os valores iniciais e finais médios de BDI sejam semelhantes. Os autores especularam que esta diferença poderá ter sido originada devido a desníveis entre os grupos no que diz respeito à aliança terapêutica, adesão do paciente e/ou terapeuta, características dos pacientes desconhecidas e/ou o facto do número de elementos entre os grupos ser substancialmente diferente.

5.6. Terapia cognitiva e a neuroimagemologia

Sabe-se que o objectivo primário da terapia cognitiva é substituir as reacções emocionais automáticas por um processamento mais controlado das emoções (20). DeRubeis *et al.*, em 2008 (55), demonstraram que a actividade da amígdala (hiperactiva em doentes deprimidos) normalizou, em resposta a informação emocional relevante e que a actividade do PFC dorso-lateral, relacionada com o controle executivo (que em indivíduos deprimidos se encontra baixa), aumentou, quase até ao nível de actividade observado em pacientes saudáveis. Como contraste, Mayberg *et al.*, 2000, (citados por (50)), descreveram, através de estudos com a PET em estado de repouso, que a terapia cognitiva estava associada a decréscimo da actividade do PFC dorso-lateral. Goldapple *et al.*, 2004 (60) por intermédio da medição do metabolismo da glicose com PET, demonstraram também uma diminuição da actividade cortical dorso-lateral. O aparente contraste existente entre os resultados de DeRubeis *et al.* e os resultados de Mayberg *et al.* e de Goldapple *et al.*, pode ser explicado se se considerar que a recuperação dos pacientes pode envolver declínio da actividade em repouso do PFC (dorso-lateral) para permitir um aumento de actividade quando o controle executivo é necessário.

Em alguns estudos que compararam pacientes tratados com terapia cognitiva com pacientes tratados com farmacoterapia - através da PET, aplicada em estados de repouso - têm sido demonstradas diferenças entre estes dois grupos. Como referido anteriormente, a resposta à terapia cognitiva foi associada com decréscimo da actividade do PFC (dorso-lateral) e com aumento da actividade no ACC dorsal e do hipocampo. Estes resultados diferiram dos resultados obtidos em pacientes sujeitos farmacoterapia (com paroxetina), uma vez que nestes se verificou aumento da actividade no PFC (dorso-lateral) e diminuição no hipocampo

ACC anterior. Assim sendo, enquanto a terapia cognitiva parece restabelecer a actividade pré-frontal tónica no sentido de proporcionar um efeito “*top-down*”, na regulação das emoções (Ex.: Realização de tarefas), a farmacoterapia parece aumentar a actividade tónica das regiões subcorticais (Ex.: ACC anterior), criando um efeito “*bottom-up*”, através do qual as regiões límbicas são inibidas tonicamente durante a administração de antidepressivos (60).

6. Discussão

O modelo cognitivo da depressão é baseado no trabalho de Aaron Beck, que teorizou que as pessoas aprendem a perceber-se a si mesmas, ao mundo e ao futuro de uma forma enviesada. Segundo o autor, esta perspectiva errónea generalizada seria responsável pelo surgimento de pensamentos disfuncionais que resultariam em comportamentos ineficientes, humor deprimido e sintomas físicos desagradáveis. Foi com base nestas bases teóricas que surgiu a terapia cognitiva e, com ela, a expectativa de se ter criado uma alternativa terapêutica para o tratamento do transtorno depressivo (61).

Este estudo pretendeu, além de rever as bases teóricas da terapia cognitiva, avaliar de que forma a expectativa mencionada no parágrafo anterior se baseava em evidência científica, nunca descurando a evolução histórica dos variados ensaios clínicos nesta temática.

De uma forma geral, os estudos foram unânimes no que diz respeito à comparação entre a terapia cognitiva e “nenhuma intervenção”/tratamento usual/ lista de espera/placebo: a primeira tem eficácia superior na redução dos sintomas depressivos. A maioria dos pacientes sujeitos a terapia cognitiva obtém remissão e, dentro da minoria que não remite, verifica-se uma diminuição do risco de “não remissão” (28). Não obstante, a eficácia desta psicoterapia não é incólume à severidade da depressão: depressões ligeiras a moderadas respondem melhor do que depressões severas (43).

Os estudos que compararam a terapia cognitiva com outras psicoterapias apresentaram também resultados concordantes. Sugerem que a aplicação de diferentes tipos de terapias na depressão tem resultados semelhantes - *Dodo Bird Effect*. Dois dos factores determinantes que possivelmente são comuns para as diferentes psicoterapias, e que explicam estes resultados, são a aliança terapêutica e o entendimento, por parte do paciente, do motivo pelo qual os problemas se desenvolveram (50).

Ao longo do tempo, os estudos que compararam a terapia cognitiva com a farmacologia apresentaram conclusões díspares, com consequência megalómanas nas *guidelines* da especialidade (55, 56). A literatura mais recente, com menos limitações, no entanto, demonstrou que as terapias cognitiva e farmacológica têm efeitos similares no tratamento da depressão (41, 38), seja qual for a severidade da mesma. Importante mencionar é o facto de nos casos em que a eficácia da farmacologia se apresenta ligeiramente superior à da terapia cognitiva, os resultados parecerem relacionar-se com a experiência dos terapeutas: quanto menos experientes, maior a tendência da farmacoterapia se sobrepor à terapia cognitiva (55). Estes estudos em nada corroboram a hipótese de que a maioria dos pacientes modera a severamente deprimidos irão necessitar de medicamentos (54). Parece, contudo, verificar-se,

nesses casos, uma melhoria mais significativa aquando da associação da farmacologia com a terapia cognitiva do que com a intervenção isolada de uma ou de outra (61).

No que diz respeito às taxas de recaída, a terapia cognitiva está associada a um maior efeito do que a farmacoterapia. Aquando da supressão da terapêutica logo após a remissão sintomática, pacientes sujeitos a farmacoterapia têm duas vezes mais probabilidade de recair do que pacientes sujeitos a terapia cognitiva. O efeito da terapia cognitiva interrompida (logo após a remissão) é idêntico ao observado quando se mantêm os pacientes sob farmacoterapia continuamente (41).

A terapia cognitiva não só tem tradução sintomatológica, como também apresenta modificação da actividade das estruturas cerebrais associadas à patologia depressiva (60).

Parece que, ao modificar as funções de atenção e memória, os vieses afectivos e o processamento mal adaptativo da informação, a terapia cognitiva restabelece a actividade normal do córtex pré-frontal (hipoactivo na depressão), conduzindo a uma diminuição da actividade da amígdala (hiperactiva na depressão) - ambos os processos envolvidos na tradução sintomatológica acima referida (20).

7. Conclusões finais

A aplicação da terapia cognitiva na depressão apresenta uma base sustentada no âmbito da evidência científica.

Esta terapêutica deve ser considerada no tratamento da depressão isolada ou em combinação com a farmacoterapia, uma vez que além de ocasionar remissão (aspecto que, embora fundamental se observa com a farmacoterapia, por exemplo), diminui a taxa de recaída numa razão de 2:1, quando comparada com a terapia medicamentosa.

No futuro, deverão ser feitos esforços no sentido de aprofundar os factores passíveis de aumentar o impacto clínico da terapia cognitiva na depressão, como são os *skills* e a adesão do terapeuta e do paciente e a aliança terapêutica. A reavaliação das *guidelines* do tratamento da depressão também deverá ser um aspecto a ter em consideração, uma vez que alternativas terapêuticas, como é a terapia cognitiva, poderão estar a ser subaproveitadas.

Bibliografia

1. World Health Organization (WHO). Depression [Internet]. [cited 2013 Sep 15]; Available from: http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/index.html.
2. Murray, C.J.L., A. D. Lopez, D. T. Jamison. "The Global Burden of Disease in 1990: Summary Results, Sensitivity Analysis, and Future Directions." Bulletin of the World Health Organization. 1994; 74 (2): 96-1.
3. Gusmão, R. Depressão: detecção, diagnóstico e tratamento. Universidade Nova de Lisboa; 2005.
4. Gusmão, R., Xavier, M., Heitor, M., Bento, A., & Caldas de Almeida, J. O peso das perturbações depressivas - aspectos epidemiológicos globais e necessidades de informação em Portugal. Acta Médica Portuguesa. 2005; 15, 129-146.
5. Campos, RC. Depressivos somos nós: Considerações sobre a depressão, a personalidade e a dimensão depressiva da personalidade. Almedina; 2009.
6. Myrna M. Weissman, Ph.D. Psychotherapy: A Paradox. Am J Psychiatry. 2013; 170:7.
7. World Health Organization (WHO). Depression [Internet]. [cited 2013 Sep 20]; Available from: <http://www.who.int/topics/depression/en/>.
8. World Health Organization (WHO). The World Health Report 2001: Mental Health: New Understanding, New Hope. Geneva; 2001.
9. Alonso-Fernández, F. As quatro dimensões do doente depressivo. 1st ed. gradiva; 2010.
10. Maximo, J.C. Aspectos sociodemográficos da depressão e utilização de serviços de saúde no Brasil. Belo Horizonte, MG. Tese de Pós-Graduação em Demografia do Centro de Desenvolvimento e Planejamento - Faculdade de Ciências Econômicas - UFMG; 2010.
11. Jardim S. Depressão e trabalho: ruptura de laço social. Depression and work: breaking the social bond. Rev. bras. Saúde ocup., São Paulo, 2011 36 (123): 84-92.

12. Gonçalves, C, Machado., A. Depressão o mal do século: de que século?. R Enferm UERJ., Rio de Janeiro, 2007 Abr/Jun. 15(2): 298-304.
13. Reis, J.S. Atividade Física: um complemento a considerar no tratamento da depressão. Covilhã. Dissertação para obtenção do grau de Mestre em Medicina (Ciclo de Estudos Integrado) - Universidade da Beira Interior; 2012.
14. Godinho, A. Moniz, C. Depressão e Factores Cronobiológicos. Braga. Tese de Doutoramento em Psicologia Clínica - Universidade do Minho, Instituto de Educação e Psicologia; 2007.
15. American Psychiatric Associaton. DSM-IV-TR - Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais. 4th ed. Lisboa: Climepsi Editores; 2002.
16. Moniz, A. Depressão e os Factores Cronobiológicos. Universidade do Minho; 2007.
17. Lage, JT. Neurobiologia da Depressão. Acta Médica Portuguesa; 2010 Apr.
18. Victor, T.A. The Functional Neuroanatomy Of Emotion Regulation In Major Depressive Disorder. Stockholm. Tese de mestrado - Karolinska Institutet; 2013.
19. Koenigs, M.; Grafman, J. NIH Public Access. The functional neuroanatomy of depression: Distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. Behav Brain Res. 2009 Aug 12; 201(2): 239-243.
20. Robert, J.D., Greg, J.S., Steven, D. H. NIH Public Access. Cognitive therapy vs. medications for depression: Treatment outcomes and neural mechanisms. Nat Rev Neurosci. 2008 Oct; 9(10): 788-796.
21. Victor, T.A. The Functional Neuroanatomy Of Emotion Regulation In Major Depressive Disorder. Stockholm. Tese de mestrado - Karolinska Institutet; 2013.
22. Alves, T.C. Depressão - bases biológicas e neuroanatomia. São Paulo. Faculdade de Medicina do ABC (FMABC). (s.d) 85.182.
23. Lage, J.P. Neurobiologia da Depressão. Porto. Mestrado Integrado em Medicina - Faculdade de Medicina do Porto; 2010.
24. Beck, J. S. Terapia Cognitiva - Teoria e Prática. Artmed, 1997.

25. Wright, J.H.; Basco M.R.; Thase, M.E. *Learning Cognitive-Behavior Therapy: An Illustrated Guide*. Glen O. Gabbard, 2006.
26. Smith, E. E. "Cognitive psychology: History", *International Encyclopedia of the Social and Behavioral Sciences*. New York: Elsevier, 2001: pp. 2140-2147.
27. Beck, A. T. *The current state of cognitive therapy: A 40-year retrospective*. *Archives of General Psychiatry*. 2005; 62:953-959.
28. Leal, I. *Iniciação às Psicoterapias*. 2ª Edição Outubro de 2005 Fim de Século - Edições, Sociedade Unipessoal Lda, Lisboa, 2005.
29. Powell, V.B; Abreu, N; Oliveira, I.R; Sudak, D. *Terapia cognitivo-comportamental da depressão*. *Rev Bras Psiquiatr*. 2008; 30(Supl II):S73-80.
30. Beck A.T; Dozois D.J. *Cognitive therapy: current status and future directions*. *Annu Rev Med*. 2011; 62:397-409.
31. Dunn T.W., Vittengl J.R., Clark L.A., Carmody T., Thase M.E., Jarrett R.B. *Change in psychosocial functioning and depressive symptoms during acute-phase cognitive therapy for depression*. *Psychol Med*. 2011 Jul 25:1-10.
32. Beck, A. T. *Terapia Cognitiva da Depressão*. ARTMED. 2011.
33. Powell, V.B., *et al*. *Terapia cognitivo-comportamental da depressão*. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 2008 Out, vol.30, suppl.2, p.s73-s80. ISSN 1516-4446.
34. Cuijpers, P., *et al*. *A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments*. *Can J Psychiatry*, 2013.
35. Barlow, I. *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual*. 2008, 1-64.
36. Rush, A.J. *et al*. *Comparative efficacy of cognitive therapy versus pharmacotherapy in outpatient depression*. *Cog. Ther. Res.*, 1 (1977), pp. 17-37.
37. Myrna M. Weissman, Ph.D. *Cognitive Therapy and Interpersonal Psychotherapy: 30 years later*. *Am J Psychiatry*. 164:5, May 2007.

38. Cuijpers, P., *et al.* A meta-analysis of cognitive-behavioral therapy for adult depression alone and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry*. 2013 Jul; 58 (7): 376-85.
39. American Psychiatric Association (APA). Depression [Internet]. [cited 2013 Sep 28]; Disponível em: <http://www.psychiatry.org/practice/dsm/dsm-iv-vs--dsm-iv-tr>.
40. Jakobsen J.C., *et al.* The effects of cognitive therapy versus 'treatment as usual' in patients with major depressive disorder. *PLoS One*. 2011; 6(8):e22890.
41. Gloaguen, V., *et al.* A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders*. 49 (1998) 59-72.
42. Jakobsen, J.C., *et al.* The effects of cognitive therapy versus 'no intervention' for major depressive disorder. *PLoS One*. 2011;6(12):e28299.
43. Feng C.Y., *et al.* The effect of cognitive behavioral group therapy for depression: a meta-analysis 2000-2010. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2012 Feb; 9(1):2-17.
44. Goldfried, M.R.; Wolfe, B.E. Toward a more clinically valid approach to therapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol 66(1), Feb 1998, 143-150.
45. Westen, D., *et al.* The Empirical Status of Empirically Supported Psychotherapies: Assumptions, Findings, and Reporting in Controlled Clinical Trials. *Psychological Bulletin* 2004, Vol. 130, No. 4, 631-663.
46. Peeters, F., *et al.* The clinical effectiveness of evidence-based interventions for depression: a pragmatic trial in routine practice. *J Affect Disord*. 2013 Mar 5; 145(3):349-55.
47. Gibbons, C.J., *et al.* The Clinical Effectiveness of Cognitive Therapy for Depression in an Outpatient Clinic. *J Affect Disord*. 2010 Sep; 125 (1-3) 169-176.
48. Luborsky L., *et al.* The Dodo Bird Verdict Is Alive And Well - Mostly. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2002, 9, 1: 2-12.
49. Butler A.C., *et al.* The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clin Psychol Rev*. 2006 Jan; 26(1):17-31.

50. Cuijipers, P., *et al.* Psychological treatment of depression: A meta-analytic database of randomised studies. *BMC Psychiatry*. 2008; 8:36.
51. Thomas LJ., *et al.* Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for treatment resistant depression in primary care: The CoBalt randomised controlled trial protocol. *Sci Verse Science Direct*. 2012; 312-319.
52. Milak M.S., Parsey R.V., Keilp J., Oquendo M.A., Malone K.M., Mann J.J. Neuroanatomic correlates of psychopathologic components of major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*. 2005; 62(4):397.
53. Steven D. Cognitive and behavior therapy in the treatment and prevention of depression. *Depression and Anxiety*. 2011; 28(4):263-6.
54. DeRubeis R.J., *et al.* Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2005 Apr; 62(4):409-16.
55. DeRubeis, R. J.; Siegle, G. J; Hollon, S. D. Cognitive therapy vs. medications for depression: Treatment outcomes and neural mechanisms. *Nat Rev Neurosci*. 2008 Oct; 9(10): 788-796.
56. DeRubeis, R. J.; et al. Medications Versus Cognitive Behavior Therapy for Severely Depressed Outpatients: Mega-Analysis of Four Randomized Comparisons. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1007-1013.
57. Hollon S. D., et al. Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: singly and in *combination*. *Arch Gen Psychiatry*. 1992; 49:774-781.
58. Bhar, S. S., *et al.* Sequence of improvement in depressive symptoms across cognitive therapy and pharmacotherapy. *J Affect Disord*. 2008 September; 110(1-2): 161-166.
59. Hollon, S. D., *et al.* Prevention of Relapse Following Cognitive Therapy vs Medications in Moderate to Severe Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2005 ;62:417-422.
60. Goldapple K., *et al.* Modulation of Cortical-Limbic Pathways in Major Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2004 Jan; 61: 34-41.
61. Freddy, RJ., *et al.* Integrating Cognitive Behavioral Therapy into Management of Depression. *American Family Physition*. 2012 Apr; 5:7.